Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Professor Dr. Euler)

Verkalkte tuberkulöse Halslymphdrüsen und Zahnerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

bei der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Richard Trippner
Zahnarzt aus Pudigau

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Breslau

Berichterstatter: Prof. Dr. Euler

Dekan: Prof. Dr. Perwitzschky

Meiner lieben Braut gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549821_0019

Krankengeschichte des H. Sp. aus P., 26 Jahre alt.

Anamnese:

Am 28. September 1937 wird H. Sp. von Zahnarzt Dr. B. aus O. an das zahnärztliche Institut der Universität Breslau überwiesen. Auf Befragen gibt der Patient folgendes über die Beschwerden, die ihn veranlaßten, einen Zahnarzt aufzusuchen, an:

Ungefähr Weihnachten 1936 sei ihm aufgefallen, daß am linken Unterkiefer ein Teil der Backe und des Halses langsam angeschwollen sei. Schmerzen habe er damals nicht gehabt; die Schwellung sei dann nach einigen Tagen wieder zurückgegangen und es hätte dann alles wieder so ausgesehen wie früher.

Mitte August 1937 sei nun, wie der Patient angibt, an derselben Stelle wieder eine Schwellung aufgetreten, und es hätten sich auch Schmerzen, besonders am Abend, eingestellt; es sei ein Gefühl gewesen, als ob „jemand mit einem Messer sticht". Die Schmerzen zogen sich von der Eckzahngegend bis zum Ohr hin. Die Schwellung nahm langsam immer weiter zu, und die Haut über der Schwellung wurde rot. Da sich nun die Beschwerden nicht zurückbildeten, begab sich der Patient am 20. Sept. 1937 zum Zahnarzt Dr. B. in Behandlung. Dort wurde er mehrere Male bestrahlt und am 27. Sept ans zahnärztliche Universitätsinstitut überwiesen.

Bisher will der Patient immer gesund gewesen sein; nur habe er sich mit 9 Jahren den linken Unterschenkel gebrochen. Seine Eltern leben noch; der Vater wurde wegen Dickdarmfistel und Nierensteinen behandelt. Die Muter ist immer gesund gewesen. Über etwaige Erkrankungen seiner Geschwister weiß der Patient nichts zu berichten.

Status praesens:

Ernährungszustand und Hautdurchblutung sind gut.

Thorax: gut gewölbt, symmetrisch.

Lunge: Grenzen gut verschieblich, normales Atemgeräusch und sonorer Klopfschall überall.

Abdomen: Bauchdecke weich; Milz und Leber nicht palpabel, keine Bruchpforten.

Extremitäten: 3 Querfingerbreit über dem malleolus med. sin. eine ca. 2 cm lange, alte, reizlose Narbe. Sonst o. B.

Reflexe: o. B.

Lokalbefund: Umschriebene, taubeneigroße Schwellung in der linken Gesichtshälfte am corpus mandibulae, unterer Rand. Hauptsitz: Gegend des 1. und 2. Molaren. Die Schwellung ist druck-

empfindlich; die Konsistenz ist weich, fluktuierend. Die Lymphdrüse ist weich, vergrößert und druckempfindlich. Intraoral ist ein tiefzerstörter $\lfloor\overline{7}$, der im Röntgenbild eine Rarefizierung des Knochens um beide Wurzelspitzen zeigt, zu sehen. (siehe Abb. 1).

Die Umschlagfalte in Gegend des $\lfloor\overline{7}$ erscheint leicht gehoben und es ist ein von $\lfloor\overline{7}$ zur Schwellung führender Strang durchzutasten.

Diagnose:

Chronisch granulierende Periodontitis nach Partsch.

Behandlungsgang:

28. 9. 37: Außenincision an der basis mandibulae links in der Gegend des ersten und zweiten Molaren unter Chloraethylrausch. Wenig Pus. Drain, Jodoformtampon, Verband.

29. 9. 37: Drain entfernt, Tamponwechsel, Verband.

30. 9. 37: $\lfloor\overline{7}$ Inj. + Extr.; innen Tampon mit Chlorphenolkampfer. Außen Tamponwechsel; **der entfernte Tampon ist sehr hart, wie gestärkt. Im Wundsekret mehrere hirsekorngroße, weiße Körnchen.**

1. 10. 37: Sollux. Tamponwechsel innen und außen. Im Sekret reichlich hirsekorngroße, weiße Körnchen. Die mikroskopische Untersuchung der Partikelchen ergibt, daß es sich um Kalkkörnchen handelt.

2. 10. 37: Sollux. Tamponwechsel innen und außen.

4. 10. 37: Sollux. Tamponwechsel außen, Tampon aus der Alveole entfernt. Die Abstoßung der Kalkkörnchen läßt nach.

5. 10. 37: Sollux. Tamponwechsel. Entlassung aus der stationären Behandlung und Rücküberweisung an Dr. B.

11. 10. 37: Nachuntersuchung: Incisionswunde noch nicht geschlossen.

2. 11. 37: Röntgenaufnahme des linken Unterkiefers am hängenden Kopf (siehe Abb. 2).

5. 11. 37: Aufnahme in ambulante Behandlung zur Operation der Fistel.
Lokalbefund: Schwellung ist zurückgegangen; es entleeren sich aus der Fistel immer noch hirsekorngroße Kalkkörnchen.

6. 11. 37: Excision einer verkalkten Drüse der regio submaxillaris in Narkose. Tampon, Nähte.

8. 11. 37: Verbandwechsel.

9. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel, Borsalbe
10. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel, Sollux.
11. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel, Sollux.
12. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel, Diathermie.
13. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel.
Eine Röntgenplatte des rechten Unterkiefers (siehe Abb. 3).
15. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Verbandwechsel, Sollux.
16. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Leukoplastverband.
19. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Leukoplastverband.
20. 11. 37: H_2O_2, Tamponwechsel, Leukoplastverband; aus der stationären Behandlung entlassen, an Dr. B. zurücküberwiesen.
7. 12. 37: Aufnahme in ambulante Behandlung zur Operation verkalkter Drüsen in der regio submaxillaris rechts.
8. 12. 37: Excision von verkalkten Drüsen aus der rechten regio submaxillaris in Narkose. Nahtverschluß.
13. 12. 37: Nähte ex; H_2O_2, Jodoform, Verband.
14. 12. 37: nachgesehen, Rotlicht, Leukoplastverband.
15. 12. 37: Rotlicht, Verbandwechsel.
16. 12. 37: Rotlicht; Pat. wird aus der ambulanten Behandlung entlassen.

Zur Sicherstellung der Diagnose wurden im einzelnen noch folgende Untersuchungen an H. Sp. angestellt:

1. Die klinische Untersuchung ergibt, daß laterale Hals-, Achsel- und Leistenlymphdrüsen frei von irgendwelchen Veränderungen sind und keine Vergrößerung oder Verhärtung zeigen; auch sind alte Operations- oder Durchbruchsnarben nicht festzustellen.
2. Die röntgenologische Untersuchung ergibt, daß Lunge und Thorax o. B. und keine verkalkten Mediastinal- oder Mesenterialdrüsen vorhanden sind.
3. Am 26. 11. 1937 Wassermann und v. Pirquet.
Wassermann und Nebenreaktionen (Kohl und Meinecke) waren negativ.
Die Reaktion nach v. Pirquet war mitelstark positiv. Zwei Tage nach dem Ansetzen der v. Pirquet'schen Reaktion stellten sich an den bis dahin klinisch latenten, verkalkten Drüsen der rechten Submaxillargegend leichte Schwellung und Schmerzen ein. Die Schwellung blieb gering, während die Schmerzen bis zur zweiten Operation langsam zunahmen und besonders bei Zutritt von kalter Luft verstärkt wurden.

4. Die am 7. 12. 1937 vorgenommene Untersuchung des Blutkalkspiegels ergibt einen Wert von 8 mg % Blutkalk.
5. Histologische Untersuchung:
   Nach Entkalkung der am 6. 11. 1937 exstirpierten Drüse wurden teils Gefrierschnitte, teils in Paraffin eingebettete Schnitte mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Bei der Durchsicht der Präparate findet man neben normalem lymphatischen Gewebe mächtige, von straffen Bindegewebszügen umgrenzte, schwach rötlich gefärbte homogene Partien, die den Kalkeinlagerungen entsprechen. **Wichtig ist das Auffinden von Tuberkeln mit Epitheloidzellen, Riesenzellen und nekrotischen Herden.** (siehe Abb.4)

Epikrise I.

Das Auffinden von Kalkablagerungen in Geweben, in denen in der Norm keine Kalziumsalze ausgefällt werden, ist ein nicht seltener Befund.

Nach den grundlegenden Forschungen von M. B. Schmidt sind alle diesen unphysiologischen Verkalkungen in zwei große Gruppen einzuteilen. Unter Berücksichtigung ihrer Ätiologie schreibt Schmidt der Gruppe I alle diejenigen Verkalkungen zu, die bei unverändertem Kalkstoffwechsel auf einer lokalen Gewebsschädigung basieren und nennt sie dystrophische Verkalkungen.

Streng davon zu trennen ist die Gruppe II:

Die Kalkmetastase (Virchow) und die Kalkgicht (M. B. Schmidt); im Gegensatz zur dystrophischen Verkalkung erfolgen hier die Kalkablagerungen infolge einer Störung des Kalkstoffwechsels in gesundes Gewebe. Der Ca-Gehalt des Blutes steigt an und sein Kolloidzustand ändert sich; andererseits kann eine Erkrankung des Knochensystems bestehen (Puder).

Ein Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Kalkkonkremente bei drystrophischer Verkalkung, Kalkmetastase und Kalkgicht ist nicht vorhanden. Wells fand bei der chemischen Untersuchung dieser Kalkablagerungen eine dem normalen Knochenkalk entsprechende Zusammensetzung; also 84—87% Kalziumphosphat, 10—15% Kalziumkarbonat und 1—1,7% Magnesiumphosphat. Eine Ausnahme machen nur Verkalkungen nekrotischen Fettgewebes. Hier werden neben phosphor- und kohlensauren Salzen ungefähr 30% Kalkseifen gefunden.

Klinisch hervorstechend sind Kalkablagerungen in Geweben, in denen in der Norm Kalziumsalze nicht ausgefällt werden, bei dem von Virchow (1855) zuerst beschriebenen Krankheitsbild der Kalkmetastase. Es tritt bei den typischen Fällen der Kalkmetastase ein streng umschriebener Symptomenkomplex in den Vordergrund. Mit einer weitgehenden Zerstörung des Skeletts unter Rarifikation der Kalkbestandteile ist immer eine degenerative oder entzündliche Nierenerkrankung verbunden, die die Grundlage für die Organverkalkungen abgibt (Benoit). Als weiteres, wichtiges Symptom der Virchow'schen Kalkmetastase gilt die Tatsache, daß die Kalkablagerungen an ganz typischen Stellen bestimmter Organe und in einer bestimmten Reihenfolge erfolgen. Zuerst verkalken die Bronchen, dann die Magenschleimhaut. Es folgen Kalkablagerungen im rechten und linken Vorhof (Versé), dann in den Arterien und schließlich in den Nieren (Benoit). Alle diese Prädilikationsstellen haben das eine gemeinsam, daß der Körper an ihnen Säuren ausscheidet (Küttner, Askanazy). Zu betonen ist, daß die

Kalkablagerungen in normales, funktionstüchtiges Gewebe erfolgen. Über die Ursache dieses Krankheitsbildes herrscht keine einheitliche Meinung. Schmidt glaubt pathologische Löslichkeitsverhältnisse des Kalziums heranziehen zu können. Versé und Marchand glauben, daß dispositionelle Momente ausschlaggebend sind, während Aschoff einen Ca-Überschuß als Ursache ansprechen zu können glaubt.

Während nun bei der Kalkmetastase der erhöhte Blutkalkspiegel auf die Rarifikation des Knochensystems zurückzuführen ist, läßt sich bei der Kalkgicht (M. B. Schmidt), einer Erkrankung, die auch unter den Namen Calcinosis universalis oder Calcinosis interstitialis progressiva bekannt ist, ein anatomisch nachweisbarer Grund für die Erhöhung des Blutkalkspiegels nicht finden. Auch physiologisch bestehen beim normalen Menschen Schwankungen in der Größe des Blutkalkspiegels; sie sind abhängig von Nahrung, Ruhe, Arbeit, also den mehr oder weniger gesteigerten Lebensfunktionen. Im Unterschied zur Metastase werden bei der Kalkgicht nur Kalkablagerungen im interstitiellen Bindegewebe beobachtet. Naegeli glaubt deshalb, von einer Systemerkrankung sprechen zu können und glaubt, daß „eine gesteigerte biologische, chemisch und morphologisch nicht nachweisbare, Gewebsdisposition besteht." Auch die Kalkgicht ist streng von der dystrophischen Verkalkung zu trennen; die Kalkablagerung erfolgt hier ebenfalls in normales, funktionstüchtiges Gewebe.

Eine äußere Einwirkung als auslösende Ursache der Kalkgicht beschreibt Erb: Er sah bei einem 21jährigen Mädchen nach einem Trauma eine ausgedehnte Verkalkung im interstitiellen Bindegewebe vor der linken Kniescheibe. Nach Exstirpation trat trotz kalkarmer Kost ein Rezidiv auf. Eine erneute Exstirpation blieb rezidivfrei. Der anfangs stark erhöhte Blutkalkspiegel sank im Laufe der Behandlung infolge kalkarmer Diät zur Norm ab. Der Kalkniederschlag erfolgte — glaubt Verfasser — in örtlich durch Trauma disponiertes Gebiet bei schon erhöhtem Blutkalkspiegel.

Während Bilder einer Kalkmetastase und Calcinosis universalis sehr selten sind, werden dystrophische Verkalkungen, — bei denen bei normalem Kalkstoffwechsel Kalziumablagerungen in verändertes Gewebe erfolgen — ungemein häufig beobachtet. Der lokale Faktor (Benoit) hat bei dieser Verkalkungsart eine führende Rolle; d. h. es wird bei normalem Kalkstoffwechsel in verändertes Gewebe Kalk eingelagert. Es kommen dafür nekrotische und nekrobiotische Gewebspartien in Frage (Lubarsch). Aber nicht jede Nekrose und jeder nekrobiotischer Prozeß inkrustiert sich mit Kalksalzen. Einige Gewebsarten neigen mehr, die anderen weniger zur Verkalkung. Eine ganz besondere Neigung zur Ver-

kalkung zeigen tuberkulöse Käseherde in Lunge und Lymphknoten (Puder), ferner typhös nekrotisierte ileocöcale Lymphknoten, abgestorbene Uterusmyome, zurückgehaltene Feten, nekrotische Lipome; selten sieht man Verkalkung von Nieren- und Milzinfarkten, und fast nie beobachtet wird die Verkalkung eines hämorrhagischen Lungeninfarktes und nekrotischer Teile bösartiger Geschwülste (Puder).

Beobachtet werden auch Verkalkungen des lebenden, durch Entzündung neu gebildeten Bindegewebes so z. B. des Perikards und der Pleura (Puder).

Als wichtigen, manchmal einzigen diagnostischen Hinweis sieht man bei Vergiftungen mit Sublimat, Phosphor, Wismut und Aloin eine Verkalkung des Nierenepithels, während die Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm Kalkzylinder in den Lumina der Nierentubuli ausfallen läßt (Henke-Lubarsch, Kaufmann).

Eine Stoffwechselerkrankung als Ursache von Kalksalzablagerung sahen Davis und Warren: Bei zwei 66jährigen Patientinnen, die seit 6 respektive 14 Jahren an Diabetes litten, fanden Verf. im Corium und subkutanen Bindegewebe eines wegen Gangrän amputierten Unterschenkels bezw. Zehes, Kalkablagerung sowie Knochenbälkchen.

Das Schicksal der Verkalkung ist verschieden. Tanaka beobachtete, daß die Kalksalze sich lösten und resorbiert wurden; oft wird ein Lymphocyten- oder Bindegewebswall um den Kalkherd beobachtet (Kaufmann, Henke-Lubarsch). Der verkalkte Herd kann unter teilweiser Resorption und Hineinwachsen von Bindegewebe metaplastisch verknöchern (Puder, Henke-Lubarsch).

Einen Begriff von der Häufigkeit des Verkommens der dystrophischen Verkalkung geben uns die Zahlen von Lubarsch: Unter 7371 Sektionsfällen einschließlich Kindern fand er 4230 tuberkulös und bei 2105 Fällen Kalkherde in Lunge und Lymphknoten. Bei Kindern ist die Verkalkung ein etwas selteneres Ereignis. Lubarsch fand bei 910 zur Sektion gelangenden Kindern im Alter von 0—16 Jahren in 162 Fällen tuberkulöse Veränderungen und nur in 22 Fällen Kalkherde in Lunge oder Lymphknoten.

Obige Zahlen, in denen Lubarsch wohl mit Absicht das Verhältnis von tuberkulösen Affektionen zu Verkalkungen von Lungenherden und Lymphknoten aufzeigt, führen zur Frage nach der Ätiologie der Lymphdrüsenverkalkung.

Als ätiologischer Faktor spielt hierbei nach der Ansicht der meisten Autoren die tuberkulöse Infektion der Lymphdrüse eine überragende Rolle. Kaufmann und Henke-Lubarsch geben als überwiegende Ursache von Lymphdrüsenverkalkung eine überstan-

dene, käsige Tuberkulose an; nur in verschwindend wenigen Fällen sind Verkalkungen nach hyaliner oder amyloider Degeneration der Lymphdrüse beobachtet worden. Vor allem das Auftreten multipler Verkalkungsherde wird als diagnostisch wichtiges Zeichen für Lymphdrüsentuberkulose gewertet (Blumenberg, Waßmund). Zeigt das Röntgenbild eine Kette verkalkter Halslymphdrüsen so glauben Dunham und Smythe die Diagnose Tuberkulose als erwiesen ansehen zu können, „da erfahrungsgemäß nur tuberkulöse Lymphknoten verkalkten."

Die Verkalkung von Lymphdrüsenketten am Hals und in der Achselhöhle findet sich bisweilen als einziges Zeichen einer überstandenen tuberkulösen Infektion, ohne daß das Allgemeinbefinden irgendwie beeinträchtigt worden ist und Lungenerscheinungen festzustellen sind (Flamiatos).

Oehmigen fand bei 16,67% von 360 röntgenologisch Untersuchten verkalkte Mesenteriallmphdrüsen, die er genetisch ausnahmslos auf tuberkulöse Infektion derselben zurückführen zu können glaubt.

Berthet und Scorpati fanden in 14 Fällen von Lungentuberkulose eine ausgedehnte verkalkte cervicale Adenitis und glauben in allen diesen Fällen als Eintrittsstelle der tuberkulösen Infektion die Halslymphdrüsen ansehen zu können, von denen aus dann über Trachealdrüsen oder kleinen Kreislauf eine Infektion der Lunge erfolgte.

Stetter beschreibt einen Fall hochgradiger, röntgenologisch nachgewiesener Verkalkung sämtlicher Halslymphdrüsen, bei dem es trotz der lokalen Verkalkung, zu einer generalisierten Tuberkulose kam.

Die Verkalkung der betroffenen Drüsen als Endstadium beobachteten Grott, Zaleski und Sztayer in einem von ihnen beschriebenen Fall einer über Jahre beobachteten, schweren und ausgedehnten, anatomisch sicher diagnostizierten Drüsentuberkulose, die verschiedenste Körperregionen befiel und bei der Lunge oder andere Organe nicht befallen wurden.

Von der Tuberkulose befallen werden können sämtliche im Körper vorkommende Lymphdrüsen. Es zeigt sich jedoch, daß einzelne Lymphdrüsengruppen eine ganz besondere Neigung, tuberkulös zu erkranken, haben.

Rein äußerlich anatomisch sind die im Körper verteilten Lymphdrüsenpakete und -ketten in innere und äußere Lymphdrüsen einzuteilen. Unter den inneren Lymphdrüsen sind es besonders die Mediastinal-, Lungenhilus- und Mesenteriallymphknoten, an denen tuberkulöse Affektionen beobachtet werden (Oehmigen, Kaufmann, Bandelier und Roepke). Zu den peripheren Lymph-

knoten werden Kopf-, Hals-, Achsel- und Leistendrüsen gerechnet.

Eine genaue Einteilung der hier besonders interessierenden oberflächlichen Lymphdrüsen des Kopfes gibt uns Most. Er unterscheidet: 1. Submentale L. D. 2. Submaxilläre L. D. 3. Subauriculäre L. D. 4. Wangenlymphdrüsen 5. in und auf der Parotis liegende L. D. 6. Suboccipitale L. D.

Die Gesamtzahl der tuberkulösen Affektionen an den Achsel- und Leistendrüsen tritt bedeutend hinter der an den Lymphdrüsengruppen des Kopfes und Halses beobachteten zurück (Naegeli). Während Deutschmann die tuberkulösen Erkrankungen der peripheren Drüsen sich zu 50% auf Kopf- und Halsdrüsen, zu 30% auf Arm- und Achseldrüsen, und zu 15% auf Leistendrüsen verteilen sah beobachtete Soglia in 117 von 122 Fällen ein Befallensein der Lymphdrüsen des Kopfes und Halses und nur in drei Fällen waren Achsellymphdrüsen und 2mal die Inguinaldrüsen befallen.

Auch Riedel sah in 95%, Blos in 89%, Hildebrand in 90% und Wohlgemuth in 93% sämtlicher Fälle eine Lokalisation der tuberkulösen Affektionen an den Halslymphdrüsen.

Es sind also die Lymphdrüsen des Kopfes und Halses, die für die tuberkulöse Infektion besonders empfänglich zu sein scheinen. Unter diesen sind es nun wieder vor allem die submaxillären Lymphdrüsen, an denen tuberkulöse Erkrankungen am häufigsten beobachtet werden (v. Pirquet, Kaufmann, Deutschmann). In zweiter Linie werden die Lymphdrüsen der sich am Sternocleidomastoideus entlang ziehenden Kette und die Supraclaviculardrüsen befallen (Naegeli, Deutschmann, Ochsenius). Diesen beiden Gruppen gegenüber treten die anderen Drüsengruppen des Kopfes und Halses, was ihr Befallenwerden von Tuberkulose anbelangt, weit zurück.

Häufig ist ein isoliertes Auftreten der Tuberkulose an den Halslymphdrüsen zu beobachten (Tedenat, Flamiatos, Fraser), zu einer Infektion anderer Organe oder Drüsengruppen ist es dann nicht gekommen. Auch Naegeli glaubt, daß bei lokalisierter Lymphdrüsentuberkulose vor allem die Cervicaldrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Diagnostisch wichtig für Tuberkulose ist das Auftreten mehrerer verkalkter Drüsen oder ganzer verkalkter Drüsenketten. (Waßmund, Blumenberg, Dunham und Smythe).

Oft kommt es auch zu einer doppelseitigen Entwicklung der tuberkulösen Lymphome (Schall).

Die tuberkulöse Infektion der Lymphdrüsen ist stets sekundärer Natur, das heißt, die Bazillen gelangen auf dem Lymphweg aus dem Quellgebiet des betreffenden Lymphknoten (Kaufmann),

oder auch manchmal auf dem Blutweg (v. Baumgarten) in die Drüse. Die primären Ausgangspunkte können sehr mannigfaltig sein. Für den Bereich der Halslymphdrüsen kommen dafür in Betracht tuberkulöse Tonsillen (Hanau), tuberkulöse Parodontitis (Partsch, Euler), Nasentuberkulose, tuberkulöse Otitis, skrofulöse Ekzeme und Hauttuberkulose des Kopfes und Halses.

Die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbazillen durch kariöse, pulpentote Zähne ist, wenn auch selten, durchaus denkbar. Euler fand an einem unteren Molaren ein tuberkulöses Granulom. Das primär wohl unspezifische Granulom wird in diesem Fall nach Euler sekundär durch Einwandern von Tuberkelbazillen durch den Wurzelkanal tuberkulös infiziert worden sein. Da nun, wie die Möglichkeit der fokalen Infektion zeigt, die bindegewebige Kapsel einer chron. apikalen Parodontitis nicht das Durchwandern von Mikroorganismen und giftigen Stoffwechselprodukten derselben verhindern kann, ist also ein Durchwandern von Tuberkelbazillen, die dann in den submaxillären Drüsen festgehalten werden, durchaus vorzustellen.

Es entwickelt sich nun der sogenannte Primärkomplex, der die tuberkulöse Erkrankung der Eintrittspforte und der regionären Lymphdrüsen umschließt. Nicht immer braucht es zur tuberkulösen Erkrankung der Eintrittsstelle kommen; Bandelier sah, daß Tuberkelbazillen die intakte Schleimhaut passieren können und die Erkrankung der Lymphknoten allein auftritt. Fränkel konnte durch Versuche feststellen, daß Tuberkelbazillen durch die Haut dringen können und ohne Veränderungen der Haut hervorzurufen eine Lymphknotentuberkulose bewirkten, während wieder andere (Takaya und Dold, v. Meyer) stets bei dieser Versuchsanordnung eine Tuberkulose der Haut und der regionären Lymphdrüsen sahen.

Als eine Erklärung für das häufige Befallenwerden der Halslymphdrüsen von Tuberkulose glaubt Davies-Colley die Tatsache ansehen zu dürfen, daß die Halslymphdrüsen infolge entzündlicher Affektionen an Zähnen, Mundschleimhäuten und Tonsillen ein locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Bazillen, die hämatogen erfolgt, würde.

Die pathologischen Veränderungen, die aus einer Infektion der Lymphdrüse mit Tuberkelbazillen resultieren, glaubt Kaufmann entsprechend ihrer Verlaufsform in zwei Formen einteilen zu können:

1. eine an Bazillen reiche, schnell, diffus zur Verkäsung und Erchung führende
2. eine an Bazillen ärmere, chronische, wenig zur Verkäsung nei-

gende, nicht erweichende, sondern zur Verhärtung führende Form.

Weitere Veränderungen, die dann entstehen können sind nach Kaufmann:

1. käsige Stellen erweichen und vereitern sekundär; es schließt sich eine käsig eitrige Periadenitis an und es kommt zur Perforation.
2. käsige Stellen verkalken, ein Teil des Käses kann resorbiert werden, ein anderer Teil dickt ein und wird mit Kalksalzen inkrustiert. An der Stelle der Verkäsung befindet sich dann ein knorriges oder rundliches Kalkonkrement, das von schwieligem Bindegewebe dicht umschlossen wird.

v. Baumgarten glaubt die durch den Tuberkelbazillus in den Lymphdrüsen hervorgerufenen Krankheitsbilder in folgende vier Gruppen einteilen zu können:

1. körnige oder granuläre Form (granulär ist makroskopisch gemeint);
2. die käsigen Lymphome, die auf einzelne Drüsen oder Ketten beschränkt oder allgemein verbreitet sein können und dann eine Pseudoleukämie vortäuschen;
3. indurierendes tuberkulöses Lymphom, charakterisiert durch Neigung des Tuberkelgewebes zur fibrösen Metamorphose;
4. pseudoleukämieähnliche Form (nicht zur Erweichung neigend, nicht zur käsigen, sondern mehr zur hyalinen Nekrose neigend.

Eine besondere Form ist die großzellige Hyperplasie Zieglers. Alle diese verschiedenen Formen von Lymphdrüsentuberkulose sind jedoch prinzipiell nicht voneinander verschieden (Henke-Lubarsch).

Daß es zwischen diesen Gruppen eine Reihe Übergangsformen gibt, hängt nach Most einerseits mit der Widerstandskraft und Reaktionslage des Körpers und andererseits mit der Virulenz der Keime, die wieder von Anzahl und Typ derselben abhängt, zusammen. Most sagt deshalb treffend über das pathologische Geschehen bei der tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen: „Das wesentliche ist die Bildung des typischen Tuberkelknötchens mit nachfolgender Verkäsung. Je nach der Tirulenz und Zahl der Bazillen einerseits und der Reaktionskraft des Körpers andererseits wird der Prozeß maligner oder gutartiger verlaufen, rascher oder langsamer fortschreiten, mitunter sich sogar zurückbilden, abkapseln und abheilen. Je nachdem wird die Verkäsung und sekundäre Erweichung dominieren, oder die reaktive Bindegewebswucherung. Nicht selten findet man, besonders am Hals, Drüsenpakete, bei denen die Drüsen total verkäst sind (noch relativ klein), ohne jede

Neigung zur Erweichung und die von derben fibrösen Kapseln umschlossen sind. Hier scheinen Virulenz der Keime und Reaktionskraft des Organismus sich mehr oder weniger das Gleichgewicht zu halten."

Die Erkrankung beginnt mit der Ausbildung eines miliaren Tuberkelknötchens; nach v. Baumgarten und Joest treten die Knötchen zuerst in der Peripherie der Drüse, in den Rindensinus und Rindenknötchen auf. Ihre Vergrößerung erfolgt teils durch Vermehrung der Epitheloidzellen, teils durch Konfluenz benachbarter Epitheloidtuberkel. Im Zentrum treten Riesenzellen auf; dann kommt es im Zentrum zur spezifischen Koagulationsnekrose, zur Verkäsung. (Henke-Lubarsch). Verschiedene Stadien dieser Entwicklung können auf einem Schnitt auf einmal zu sehen sein.

Größe und Konsistenz der tuberkulösen Lymphknoten schwankt in weiten Grenzen. In der Regel sind sie vergrößert, bisweilen beträchtlich. Die Konsistenz der tuberkulösen Lymphknoten ist abhängig von der Ausdehnung der Erkrankung und etwaiger regressiver Prozesse (Henke-Lubarsch).

Infektion, Schwellung, Verkäsung und Verkalkung der Lymphdrüsen kann erfolgen, ohne dem Patienten Beschwerden zu machen und ihm so je bekannt zu werden (Waßmund, Hamelmann, Kaufmann, Flamiatos). Das Auffinden verkalkter Lymphdrüsen wird daher in vielen Fällen ein Zufallsbefund sein.

Die Verkalkung des Primärkomplexes weist darauf hin, daß der Herd latent wird (Puder). Schürmann glaubt, den zum Primärkomplex gehörenden Lymphknoten eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung zusprechen zu dürfen; er sah in 50% der Fälle eine Ausheilung mit nachfolgender Verkalkung oder Verknöcherung. Die Frage, ob die Verkalkung als eine endgültige Heilung angesehen werden kann, muß verneint werden; fanden doch Lubarsch, Rabinovitsch, Schmitz und Wegelin in einem Großteil der von ihnen daraufhin untersuchten verkalkten Primärkomplexe lebende Tuberkelbazillen. Lubarsch fand unter 30 Kalkherden 13, die lebende Bazillen enthielten, Rabinovitsch fand 44% der Herde positiv und Schmitz fand bei kreidigen, einer Vorstufe der verkalkten, Lymphdrüsen 75% und bei verkalkten 26,9% positiv. Ein Weiterverbreiten beziehungsweise eine Generalisation der Tuberkulose von verkalkten Lymphdrüsen aus ist daher ein oft beobachtetes Ereignis (Stetter, Berthet und Scorpati, Soglia, Naegeli) jedoch sind auch Fälle einer lokalisierten oder generalisierten Lymphdrüsentuberkulose ohne Befallensein von Lunge oder anderen Organen beschrieben worden

(Tedenat, Grott, Zaleski und Sztayer; Flamiatos; Fraser).

Oft wird eine Verknöcherung verkalkter Lymphknoten beobachtet. Es kommt dabei zum Einwachsen und zur metaplastischen Umwandlung des den Kalkherd umgebenden Bindegewebswalles (Lubarsch).

II.

Die im vorliegenden Krankheitsfall beobachtete Verkalkung mehrerer Lymphdrüsen in beiden Gesichtshälften ist ätiologisch auf eine Tuberkulose derselben zurückzuführen. Berechtigung zu dieser Annahme gibt

1. der positive Ausfall der v. Pirquet'schen Reaktion und das klinisch und röntgenologisch festgestellte Fehlen jeglicher anderer tuberkulöser Erscheinungen. (Eindeutig ist die v. Pirquet'sche Reaktion nur in ihrem negativen Ausfall, während ihr positiver Ausfall nur den Nachweis einer überstandenen oder bestehenden Tuberkulose ergibt (Schall). Oft beobachtet wird das Auftreten einer heftigen Herdreaktion nach der Tuberkulinimpfung; dieser Erscheinung weist in manchen Fällen auf den Herd hin (Bandelier und Roepke).
2. der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und der Nebenreaktionen nach Kohl und Meinecke;
3. die Größe des Blutkalkspiegels, der hier 8 mg% beträgt, während Rona und Kleinmann als normal 9—11 mg% angeben;
4. der histologische Nachweis eines Tuberkels mit Nekrosen, Riesenzellen und Epitheloidzellen aus einer excidierten Lymphdrüse.

Die tuberkulöse Erkrankung und nachfolgende Verkalkung der Hals- speziell der Submaxillarlymphdrüsen ist bei weitem die häufigste, sehr oft allein vorkommende, Lokalisation aller tuberkulösen Lymphdrüsenaffektionen.

Die Erkrankung kann vollständig unbemerkt verlaufen und, wie im vorliegenden Fall, einem Zufallsbefund ihre Entdeckung verdanken.

Eigenartig und selten ist im vorliegenden Krankheitsfall der Befund an der rechten Glandula parotidea; zeigt doch das Röntgenbild in der Gegend der Parotis eine ausgedehnte, wolkige Opazität. Die bildmäßige Gleichheit mit den durch Verkalkung der submaxillären Lymphdrüsen hervorgerufenen Opazitäten erlaubt gleichfalls, eine Verkalkung anzunehmen. Differentialdiagnostisch käme eine ausgedehnte Speichelsteinbildung in Betracht; eine derartig umfangreiche Steinbildung würde aber, infolge Verlegung der Speichelgänge, zur Sekretstauung und damit zur Entzündung der Glandula parotidea führen (Port-Euler). Da aber weder objektiv noch subjektiv Veränderungen oder Beschwerden an der Parotis festzustellen sind, ist die Diagnose: Speichelsteine auszuschalten.

Es bleibt dann nur übrig, eine Verkalkung der Parotis anzunehmen. Als ätiologisches Moment für die Verkalkung ist, entsprechend den Lymphdrüsenverkalkungen, Tuberkulose der Glandula parotidea anzunehmen. Man unterscheidet eine circumscripte und disseminierte Form der Parotistuberkulose (Braun); die Erkrankung ist sehr selten. In der Literatur sind nur wenige Fälle beschrieben.

Kompliziert wird die Frage einer Parotistuberkulose durch das Vorhandensein einer mehr oder minder großen Anzahl von Lymphdrüsen, die in und auf der Parotis verteilt sind (Most). Neisse — bei Henke-Lubarsch — fand 8 bis 14 der Parotis anliegende Lymphdrüsen.

Während nun von einigen Autoren bei der Mitteilung von Fällen einer Parotistuberkulose eine Tuberkulose der in der Parotis verteilten Lymphdrüsen als Ausgangspunkt angegeben wird (Zweifel, van der Horst, Haslhofer), wird auch in manchen Fällen eine primäre Infektion des Speicheldrüsengewebes angenommen (Braun, Zweifel). Bei dem anatomischen Aufbau der Glandula parotidea ist diese Frage jedoch oft schwer zu entscheiden (Zweifel).

Nun noch einige Worte über die im Krankheitsverlauf als ganz ungewöhnlich auffallende Erscheinung, nämlich die Entleerung von Kalkkonkrementen aus einer Incisionswunde.

Als Therapie der von $\overline{|7}$ ausgehenden chronischen granulierenden Periodontitis (Partsch) wurde eine Außenincision mit nachfolgender Entfernung des das Krankheitsbild bedingenden Zahnes gewählt. Zwei Tage nach der Außenincision entleerten sich aus der Wunde Kalkkörnchen, der in der Wunde gelegene Tampon war mit Kalksalzen inkrustiert, sodaß er wie gestärkt, fast hart war.

Zur Erklärung dieser ungewöhnlichen Erscheinung brauchen nur die topographisch-anatomischen Verhältnisse im Krankheitsgebiet herangezogen zu werden.

Das von dem pulpentoten, eine chronische apikale Parodontitis aufweisenden |7 ausgehende entzündliche Granulationsgewebe bahnte sich den Weg nach außen in Richtung auf die basis mandibulae hin. Innerhalb und am unteren Rand der basis mandibulae befand sich an der entsprechenden Stelle die verkalkte Lymphdrüse, die zwangsläufig in den Bereich der Entzündungsvorgänge einbezogen wurde. Die daraufhin einsetzende sekundäre Entzündung der durch regressive Prozesse geschädigten Lymphdrüse führte zur Abstoßung von eingelagerten Kalkpartikelchen, die nun wieder ihrerseits eine Fremdkörperentzündung hervorriefen und so eine glatte Heilung verhinderten und für das Bestehenbleiben einer Fistel verantwortlich zu machen sind.

III.

Die im vorliegenden Krankheitsbild aufgefundene Verkalkung mehrerer Halslymphdrüsen nach tuberkulöser Erkrankung derselben muß das Interesse des Zahnarztes dahin lenken, irgendwelchen Beziehungen, die zwischen verkalkten beziehungsweise tuberkulösen Lymphdrüsen und Zahnerkrankungen bestehen könnten, nachzuspüren.

Die Zahnerkrankung, die hier vorlag, war eine: „chronisch granulierende Periodontitis nach Partsch." Diese Erkrankung ist eine besondere Form der chronischen apikalen Parodontitis und wurde von Partsch erstmalig beschrieben und nach ihm benannt. Gegen die Namensgebung ist nur einzuwenden, daß sich der Prozeß allmählich viel mehr im Knochen und den ihn bedeckenden Weichteilen abspielt, so daß das Wort Periodontitis ihn nur unvollständig erfaßt (Euler). Das besondere an dem Verlauf der chron. granul. Periodontitis ist nun die Erscheinung, daß die Infektion, die von einer erkrankten Wurzelspitze unterhalten wird, sich ganz allmählich in schmaler Bahn einen Weg durch den Kieferknochen nach außen sucht und im Bereich der Bahn alles in entzündliches Granulationsgewebe umwandelt. Klinisch äußert sich dieses Verhalten darin, daß stets ein derber vom schuldigen Zahn zur Schwellung führender Strang durchtastbar ist. Fast stets verläuft der Prozeß in Richtung auf die Außenhaut hin und verursacht dort im Laufe längerer Zeit eine scharf umschriebene, gerötete, halbkugelige Vorwölbung, die dem tastenden Finger das Gefühl der Fluktuation vermittelt. Bei Eröffnung der Schwellung entleeren sich aber höchstens Spuren von Eiter, der ganze Inhalt der Vorwölbung erweist sich als schlaffe Granulationen. Es tritt also bei der chronisch granulierenden Periodontitis nach Partsch eine Pseudofluktuation auf, da das Bild der echten Fluktuation durch subcutane oder submucöse Eiteransammlung hervorgerufen wird.

Unterbleibt die Incision, so erfolgt ein Spontandurchbruch, der im weiteren zur Bildung einer Gesichtsfistel führt.

Die Extraktion oder lege artis durchgeführte Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung des schuldigen Zahnes führt in den meisten Fällen zur Heilung und Schließung der eventuell vorhandenen Gesichtsfistel. Mitunter ist aber doch eine gründliche Auskratzung der Fistel bis in den Knochen hinein angezeigt.

Während nun in den meisten Fällen einer chronischen apikalen Parodontitis und in den daraus resultierenden Fällen einer chron. granulierenden Periodontitis nach Partsch eine Mischinfektion vorliegt, es sich also um unspezifische Infektionen handelt, ist es bei dem Reichtum der Mundhöhle an pathogenen Keimen durchaus

denkbar, daß auch spezifische Erreger wie Aktinomyces und Tuberkelbazillen durch den offenen Wurzelkanal das Periodontium erreichen. So gelang es E u l e r, in mehreren Fällen tuberkulöse Granulome nachzuweisen. Wie es bei der tuberkulösen Infektion anderer Organe und Körperstellen von der Pathogenität der Keime einerseits und der Widerstandskraft des Körpers andererseits abhängt, ob der Prozeß sich ausbreitet oder stationär bleibt, so verhält es sich auch bei der tuberkulösen Infektion des Periodontiums. Von dem tuberkulösen Granulom aus kann sich die Infektion auf den Knochen der Umgebung ausdehnen. Der ganze Knochen wird verdickt und es erfolgen Durchbrüche nach außen, aus denen dann Fisteln mit wechselnd reichlicher Sekretion resultieren (E u l e r). Es entsteht ein Krankheitsbild, welches dem der chron. granul. Periodontitis nach Partsch sehr ähnlich ist.

Daß es trotz des häufigen Vorkommens von kariösen, pulpatoten Zähnen und bei dem Reichtum der Mundhöhle an Mikroorganismen, also auch an Tuberkelbazillen nur selten zu einer tuberkulösen Infektion des Parodontiums kommt, hängt nach den bisherigen diesbezüglichen Erfahrungen davon ab, daß

1. die chemischen Verhältnisse im gangränösen Wurzelkanal scheinbar keine günstigen Lebensbedingungen für den Tuberkelbazillus abgeben;
2. die Tuberkelbazillen bei dem Durchtritt durch das foramen apicale schon ein durch Mischinfektion hervorgerufenes Granulationsgewebe zu ihrer Ansiedlung vorfinden müssen.

Das sich als tuberkulös erweisende Granulom ist primär unspezifisch und wird dann durch Sekundärinfektion tuberkulös, wenigstens sprechen alle bisher beschriebenen Fälle dafür.

Jeder Entzündungsvorgang, der sich im Periodontium und darüber hinaus im Kieferknochen abspielt, ruft in den regionären Drüsen, also den Submaxillardrüsen, ganz bestimmte Veränderungen hervor, die diagnostisch als untrügliche Hinweise verwertbar sind. Es kommt lymphogen zur Sekundärinfektion der Lymphdrüse, die, je nach dem Verlauf der Primärerkrankung, eine nach Konsistenz, Größe und Schmerzhaftigkeit unterschiedene Lymphadenitis hervorruft. Eine unspezifische Parodontitis oder Ostitis wird eine unspezifische Lymphadenitis hervorrufen, während eine tuberkulöse Parodontitis oder Ostitis eine tuberkulöse Lymphadentitis im Gefolge haben wird, aus der dann die eingangs beschriebenen Veränderungen in den Lymphdrüsen, auch die mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkung derselben resultieren. Hier schließt sich der Ring der Beziehungen zwischen tuberkulösen verkalkten Halslymphdrüsen und Zahnerkrankungen.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Euler für die Überlassung des interessanten Themas sowie ihm und Herrn Dr. Wegner für die freundlichen Hinweise bei der Bearbeitung desselben meinen Dank auszusprechen.

Abb. 1.

Abb. 2.

Die am hängenden Kopf gefertigte Röntgenplatte des linken Unterkiefers zeigt an der basis mandibulae in der Gegend des 2. und 3. Molaren und hinter dem agulusmandibulae Opazitäten, von denen besonders die hinter dem angulus sichtbare eine große Ausdehnung aufweist.

Horst, G. A., van der: Über tuberkulöse Prozesse in der Ohrspeicheldrüse. Zbl. Tbk.forschung. 43; 110 (1936).

Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1931.

Most: Infektionswege der Halsdrüsentuberkulose. Zbl. f. Chir. 1911; S. 1663.

Naegeli: Die klinische Analyse der Lymphdrüsenvergrößerungen. Zbl. Tbk.forschung 35; 424 (1931).

Oehmigen, H.: Über die Häufigkeit verkalkter Mesenteriallymphknoten im Röntgenbild. Beitr. Klin. Tbk. 77; 361 (1931).

Ochsenius, K.: Die Behandlung der Lymphadentis tubercul. colli im Kindesalter. Fortschr. Ther. 8; 309 (1932).

Partsch: Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 1904; S. 1428.

Puder, S.: Kalkherde im menschlichen und tierischen Organismus unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Zbl. Tbk.-forschung 36; 177 (1932).

Rona u. Kleinmann: Praktikum der physiologischen Chemie. 1929.

Schall, F.: Vergrößerte Halslymphknoten. Münch. med. Wschr. 1936; S. 2113.

Soglia, C.: Über die Beziehungen zwischen Adenopathia cervicalis und Lungentuberkulose. Zbl. Tbk.forschung 39; 389 (1933).

Stetter, K.: Ausgedehnte Verkalkung tuberkulöser Halsdrüsen. Prakt. Tbkl.bl. 1929; H. 4, 49—52.

Waßmund, M.: Verkalkung der Glandula submaxillaris oder verkalkte Halslymphdrüsen? Z. R. 1937; H. 6, 241.

Zweifel, C.: Beitrag zur Tuberkulose der Parotis. Bruns Beitr. 153; 350 (1931).

Lebenslauf.

Am 27. August 1911 wurde ich, Richard Trippner, als Sohn des Hauptlehrers Trippner und seiner Ehefrau Martha, geb. Lache, in Pudigau, Kreis Strehlen (Schles.) geboren. Ostern 1918 wurde ich in der Volksschule zu Pudigau eingeschult und blieb dort bis zu meiner Übersiedlung an die Staatliche Bildungsanstalt in Wahlstatt, die Ostern 1922 erfolgte.

Am 1. März 1932 bestand ich in Wahlstatt die Reifeprüfung und ließ mich am 7. April 1932 an der Universität zu Breslau für das Studium der Chemie einschreiben. Nach einem 4semestrigen Chemiestudium ließ ich mich am 12. Mai 1934 bei der medizinischen Fakultät einschreiben und begann Zahnheilkunde zu studieren. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich am 1. Juli 1935 in Breslau mit „gut". Durch Anrechnung eines Semesters meines Chemiestudiums war es mir möglich, schon nach 6 Fachsemestern die zahnärztliche Staatsprüfung abzulegen, die ich mit „gut" bestand. Am 18. Juni 1937 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt und wurde am 7. September 1937 beim Zahnarztregister des Oberversicherungsamtes Breslau registriert.